

ACADÉMIE DE PARIS

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

ANNÉE 1971

THESE

N°

29

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^e cycle)

PAR

Georges, Antoine, Théodore HENNECART

Né le 14 Juillet 1895 à Paris-16^e

*Professeur Honoraire à l'École de Chirurgie Dentaire
et de Stomatologie de Paris*

Présentée et soutenue publiquement le

**LA SENESCENCE
ET SON RETENTISSEMENT
SUR L'APPAREIL BUCCO-DENTAIRE**

Président : Monsieur H. PEQUIGNOT (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e

1971

ACADEMIE DE PARIS
UNIVERSITE RENE DESCARTES

-:-

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème cycle)

par

Georges, Antoine, Théodore HENNECART

Né le 14 juillet 1895 à Paris 16ème

Professeur Honoraire à l'Ecole de Chirurgie
Dentaire et de Stomatologie de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LA SENESCENCE ET SON RETENTISSEMENT SUR

L'APPAREIL BUCCO-DENTAIRE

-:-

Président : Monsieur H. PEQUIGNOT (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1971



ACADEMIE DE PARIS
UNIVERSITE RENE DESCARTES

-:-

Président Professeur J. FREZAL

Secrétaire général M. J. LENA

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émis dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A ma Femme

A Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand
honneur de s'intéresser
à notre travail et
d'accepter la présidence
de notre thèse

A Monsieur le Docteur LAKERMANCE

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'E.N.C.D

Qui a bien voulu accepter
d'être membre du jury de
cette thèse

Avec nos remerciements

A Monsieur J.C. HESS

Professeur à l'E.N.C.D.

Docteur en chirurgie dentaire

Qui a bien voulu accepter
d'être membre du jury de
cette thèse

Avec nos remerciements

A Monsieur le Professeur P. CERNEA .

Professeur de clinique stomatologique à
la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement pour les
précieux conseils qu'il
nous a prodigués

Au Comité National d'Hygiène bucco-dentaire

et à son Président d'honneur

le Docteur Charles AYE

En toute amitié

A Monsieur le Professeur BROcq

Président de l'Académie de Médecine

In memoriam

LA SENESCENCE ET SON RETENTISSEMENT
SUR L'APPAREIL BUCCO-DENTAIRE

-:-

AVANT-PROPOS

-:-

La vieillesse, pas plus que l'enfance, n'est une maladie. C'est l'aboutissement physiologique, logique, inéluctable de la longévité, et il faut bien distinguer entre l'état de sénescence normal et la pathologie du sujet âgé, la gériatrie.

Grâce à une meilleure hygiène, à des possibilités thérapeutiques accrues, le nombre de vieillards, c'est-à-dire d'individus ayant atteint l'âge de 65-70 ans, augmente chaque année rapidement, et les statistiques montrent la place occupée par des sujets de plus de 70 ans. Si bien des problèmes sont soulevés, parfois pénibles, ou insolubles, ils concernent les vieillards malades, ou amoindris dans des proportions telles qu'une vie normale - compte tenu de leur âge - ne leur est plus possible. Ces problèmes concernent également les sujets sans ressources suffisantes pour continuer à mener une existence indépendante : maladie, paupérisme, ce sont là deux grands fléaux, qui frappent plus facilement le vieillard, mais qui ne lui sont pas propres, et que l'on retrouve malheureusement dans toutes les catégories d'âges.

Sans nous détourner de ces difficultés majeures, souci de tous aux différents échelons

des responsabilités, nous pensons qu'il faut également envisager les problèmes particuliers posés par le vieillard bien portant, normal compte tenu de son âge, mais pour qui les normes générales, fondées sur l'âge adulte, ne sauraient jouer. Avec l'âge, il se produit une succession de modifications, d'altérations tant organiques que fonctionnelles, qui chez l'adulte seraient considérées comme étant pathologiques, et qui chez le vieillard sont physiologiques. Encore faut-il connaître les conditions de ce nouvel équilibre, progressivement acquis, mais dont la fragilité est à la merci de toute affection, ou même de toute manoeuvre inappropriée.

Dans le domaine bucco-dentaire qui est le nôtre, le problème gérontologique se pose avec acuité, parce que les transformations de l'organisme et de l'économie retentissent directement ou indirectement sur l'état de la bouche et des dents. C'est pourquoi il serait vain de tenter d'étudier les structures locales sans d'abord préciser le contexte global et individuel réalisé par le comportement des différents appareils et organes au fur et à mesure que les années passent. Le vieillissement doit être considéré comme un processus physiologique d'involution globale, qui frappe toutes les composantes de l'organisme, et naturellement aussi leurs capacités fonctionnelles. Les problèmes odonto-stomatologiques du vieillard ne tirent leurs particularités, et même leurs difficultés, que de l'état général et local conditionné par la sénescence ; autrement considérées, ces perturbations et lésions bucco-dentaires apparaîtraient sensiblement identiques à ce qu'elles sont aux autres âges de la vie.

Monsieur le Professeur BOUR a fort bien exprimé la distinction à faire entre un vieillissement physiologique et un vieillissement pathologique, auquel il semble qu'on accorde la totalité de l'attention, tant sur le plan médical que social. BOUR pense que "chacun de nous a une longévité potentielle qui dépend à la fois de son capital génétique, des facteurs écologiques dans lesquels il vit et a vécu, des rencontres pathologiques qu'il a faites et dont il a triomphé. Cette longévité potentielle semble être une constante de l'espèce, et la preuve est faite qu'il n'est pas concevable d'allonger indéfiniment la vie". Et si la durée moyenne a passé de 30 à 65 ans au cours du siècle dernier, la longévité potentielle des individus a peu changé pendant la même période. L'espérance de vie à 70 ans n'est que trois ans supérieure actuellement à ce qu'elle était en 1850.

Mais cette longévité potentielle, si nous ne pouvons l'allonger davantage, peut au moins être améliorée dans sa qualité. Nous allons voir quels sont les multiples facteurs en jeu dans le maintien d'une santé bucco-dentaire aussi satisfaisante que possible même dans l'âge avancé. Et si les processus de la sénescence expliquent très largement en particulier la chute des dents - phénomène d'ailleurs plus pathologique que physiologique, mais souvent considéré comme tel de par sa fréquence, son caractère inéluctable dans certains cas - il n'est pas exclu de penser que la correction des perturbations biologiques, tissulaires, cellulaires mêmes si souvent tentée, rarement réussie, serait cependant le moyen d'approche de limiter les dégâts constatés au niveau de la bouche et des dents chez le grand vieillard.

L'édentation partielle ou totale n'est d'ailleurs plus la calamité de naguère, et les progrès prothétiques permettent de conserver une fonction bucco-dentaire, masticatoire, une prononciation et même une harmonie du visage qui auront des conséquences énormes sur le comportement physique et psychique du vieillard.

Avec PEQUIGNOT nous dirons que la gériatrie est le seul sujet d'avenir : toutes les courbes de mortalité et même de morbidité sont semblables et comportent un immense creux aux âges moyens, creux qui s'élargit chaque année, la chute devenant plus verticale au départ, la remontée étant de plus en plus lente. Pour la génération qui vient, ajoute PEQUIGNOT, il n'y aura plus d'autre médecine que, d'une part les six premiers mois de la vie, essentiellement les prématurés, et d'autre part les sujets de plus de 60-70 ans : entre les deux, les accidentés de la route, les suicidés, les psychopathes. Toutes les spécialités vont donc avoir à faire à des sujets d'âge de plus en plus élevé, la gériatrie étant alors la médecine des sujets qui se trouvent à droite sur l'histogramme de la distribution par âge d'une population, les classes d'âge les plus élevées, 70-80, 80-90, 90-100.

Si chacun apprécie pour soi et pour les siens ce sursis accordé en fin de vie, encore faut-il que ces années supplémentaires ne soient pas rendues intolérables par des douleurs, des infirmités implacables. En gériatrie, il faut dire que bien souvent tout n'a pas été fait, par exemple sur le plan sensoriel, visuel, auditif, dans le domaine de la nutrition, sous prétexte qu'arrivé à un certain âge, un malade ne réagira plus au traitement, ou même ne le supportera pas.

Les exemples abondent de réussites opératoires, médicales, chez de grands vieillards qui ont donc conservé des ressources vitales souvent mal estimées.

La vieillesse réalise un équilibre qui lui est propre, physiologique, et non pathologique, dont il s'agit de tirer le maximum en le conservant, en le corrigeant s'il vient à se rompre.

Mais revenons à notre domaine bucco-dentaire, qu'à vrai dire nous n'avons pas vraiment quitté. Car dans un premier développement, nous allons montrer le retentissement du vieillissement normal, physiologique, sur les différents appareils et organes susceptibles d'avoir quelque rapport avec l'état bucco-dentaire : métabolismes, aussi bien métabolisme de base qu'échanges tissulaires et cellulaires : il existe une sénescence biologique, une sénescence biochimique ; squelette, très directement impliqué à l'état dentaire puisque, si la dent est par elle-même en dehors de l'appareil ostéo-articulaire, le maxillaire, le bord alvéolaire, l'appareil de soutien ligamentaire, participent aux échanges osseux normaux ; appareil digestif, nutrition ; glandes endocrines ; enfin, psychologie propre au grand âge et qui retentit sur le comportement, l'acceptation des soins, leurs résultats aussi ; nous aborderons alors l'étude du retentissement du vieillissement au niveau bucco-dentaire, articulation temporo-maxillaire, bord alvéolaire, périodonte, pulpe dentaire.

Mais ces considérations n'auront d'intérêt que si elles provoquent des incidences pratiques ; sans vouloir en faire le centre de notre travail, il nous faudra bien évoquer les aspects particuliers de l'odonto-stomatologie gériatrique,

abord particulier des malades âgés, aspects médico-sociaux et psychologiques des soins qu'ils réclament, problème capital de l'édentation et de son traitement prothétique, intolérances, réactions allergiques, microtraumatismes répétés avec leurs risques de cancérisation, cercle vicieux entre les troubles digestifs et généraux et les lésions locales.

- II -

LE VIEILLISSEMENT DES APPAREILS ET
ORGANES

-:-

Répétons-le, il n'est question ici que des appareils et organes ayant des rapports directs ou indirects avec la cavité bucco-dentaire, et dont la sénescence risque d'avoir à son niveau des retentissements néfastes, entraînant tôt ou tard des manifestations cette fois nettement pathologiques.

o

Les échanges, les métabolismes.

Considéré comme le reflet de l'activité physiologique normale de l'organisme, le métabolisme basal a dû être étudié dans son comportement particulier chez le vieillard.

Il est classiquement établi qu'au fur et à mesure que passent les années, le métabolisme basal baisse. Dès la fin du XIXème siècle avec les travaux de MAGNUS LEVY, au début du XXème siècle avec ceux de AUB et DUBOIS, de HARRIS et BENEDICT, de BOOTHBY et SANDIFORD, et plus récemment de L. BINET et F. BOURLIERE, on put affirmer que la consommation d'oxygène est diminuée chez le sujet âgé, phénomène qui est d'ailleurs parfois masqué

par l'amaigrissement non rare chez lui. Avec LEWIS en 1938, on obtint davantage que des impressions d'ensemble, mais des résultats chiffrés. Cet auteur a examiné 50 sujets de sexe masculin et de plus de 65 ans, et établi une diminution progressive du métabolisme de base qui passe de 34,5 calories entre 60 et 64 ans à 33,4 calories entre 85 et 89 ans. Cette série comporte néanmoins des lacunes, parce que le nombre des cas étudiés est faible après 75 ans, les moyennes obtenues n'ayant ainsi qu'une valeur approximative et aussi parce que seul le sexe masculin est représenté. Ce qui donne d'autant plus de valeur aux recherches entreprises à partir de 1941 par L. BINET et F. BOURLIERE avec M. BOCHET sur 40 sujets des deux sexes âgés de 70 à 92 ans : les chiffres obtenus confirmaient bien la diminution progressive avec l'âge du métabolisme de base ; mais il ne s'agissait que de convalescents d'affections diverses, et de sujets dénutris du fait des restrictions alimentaires de l'époque.

Les recherches furent donc reprises lorsque les conditions économiques redevinrent normales, et surtout sur des vieillards bien portants, valides, encore que parfois d'activité réduite. En utilisant l'appareil de Benedict en circuit fermé, les résultats obtenus ont été les suivants :

Classes d'âge	Métabolisme de base	Dépense de fond	Nom- bre
Femmes			
70-79 ans	34,4 $\pm$ 4,5	1.211 $\pm$ 174	47
80-89 ans	32,9 $\pm$ 3,9	1.117 $\pm$ 159	62
90-99 ans	32,5 $\pm$ 4,4	1.044 $\pm$ 118	5
Hommes			
70-79 ans	34,9 $\pm$ 3,8	1.414 $\pm$ 165	12
80-89 ans	30,8 $\pm$ 4,6	1.164 $\pm$ 162	11

Le métabolisme basal est en moyenne de 39,5 cal. par heure et par mètre carré de surface corporelle entre 20 et 40 ans ; il tombe à 34,4 calories chez les septuagénaires, à 32,9 calories chez les octogénaires et à 32,5 calories chez les nonagénaires. Une femme de 99 ans a donné une valeur de 28 calories, ce qui correspond à une dépense de fond de 880 calories. La dépense de fond, c'est-à-dire les calories dépensées par vingt quatre heures dans les conditions basales, diminue parallèlement au métabolisme de base, et très régulièrement.

Il était intéressant de comparer avec les moyennes obtenues pour les diverses classes d'âge, les valeurs individuelles de certains sujets bien conservés, ne paraissant pas leur âge. Dix sept femmes de 70 à 79 ans, dans un état physique et intellectuel "jeune" pour leur âge, ont montré dans 13 cas une baisse du métabolisme de base, et

dans deux cas seulement un métabolisme basal supérieur à la moyenne de leur âge. Chez sept femmes "bien conservées" de 80 à 89 ans, on trouve quatre fois un métabolisme inférieur à la moyenne et trois fois un métabolisme supérieur à elle. On peut en conclure que cette baisse du métabolisme de base est physiologique, et existe également chez le vieillard en bon état de santé, ce que KOUNTZ a également constaté pour l'abaissement de la consommation d'oxygène. Une augmentation du métabolisme est chez le vieillard un signe d'évolution et d'aggravation des maladies dégénératives. Avec le métabolisme de base, nous avons donc là un très démonstratif exemple du nouvel équilibre physiologique instauré dans la vieillesse normale.

Un autre aspect intéressant de cette baisse métabolique de la sénescence est sa réversibilité par l'implantation de comprimés de testostérone et l'amélioration de l'état général. On obtient des résultats également encourageants par les traitements à l'aide de l'extrait thyroïdien, de la caséine iodée.

On peut se demander alors comment se comportent les échanges à l'échelon tissulaire et à l'échelon cellulaire. La régénération connaît chez le vieillard un net ralentissement par rapport au sujet jeune ou adulte, ce que l'on a déjà pu constater lors de cicatrisation de plaies, de réparation sanguine après une hémorragie. Au niveau du tissu conjonctif, la tendance à la fibrose est bien établie, mais pour l'expliquer on fait intervenir des altérations des éléments moléculaires chimiques qui construisent la structure et conditionnent la fonction.

VERZAR a récemment montré les modifications moléculaires survenues au niveau des macromolécules

ne prenant pas part au métabolisme. La sénescence du collagène peut actuellement être déterminée par un test moléculaire. Dans les cellules qui ne participent plus au métabolisme, l'acide désoxyribonucléique est modifié. C'est ce qui a lieu en particulier au niveau du système nerveux central et d'une façon plus général au niveau des organes qui vieillissent rapidement. Il a été possible de comparer les changements biochimiques au niveau moléculaire dans le processus du vieillissement et le rôle du groupe sulfhydryle dans la restauration de l'équilibre biochimique perturbé par la sénescence. Il existe une relation étroite entre les processus de vieillissement et le métabolisme protidique (ce que nous verrons en détail plus loin à propos du système digestif du vieillard), ce qui se reflète dans les modifications de l'équilibre biochimique des acides thio-aminés et aminés : troubles qui s'expriment principalement par l'accumulation des groupes de disulfides et par la diminution des groupes de méthyles : ce qui perturbe le métabolisme général en particulier pour les vitamines et les enzymes qui participent aux processus de réduction des oxydes. On sait que l'administration de cystéine, seule ou surtout associée à l'acide folique, va augmenter la proportion d'absorption des acides aminés libres et tendre à rétablir l'équilibre biochimique dans le sang, le cerveau, les glandes endocrines, etc.

La détermination de l'acide désoxyribonucléique dans les cellules permet de définir l'activité mitotique. Selon la quantité d'acide désoxyribonucléique dénaturé présente dans les cellules, il est possible de déterminer l'âge de celles-ci.

Fig. 1

os normal :
faible
grossissement

Fig. 2

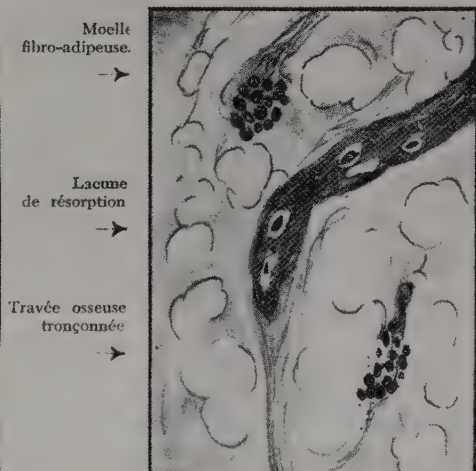
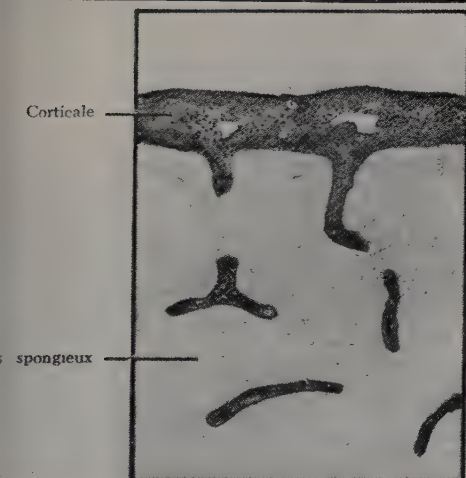
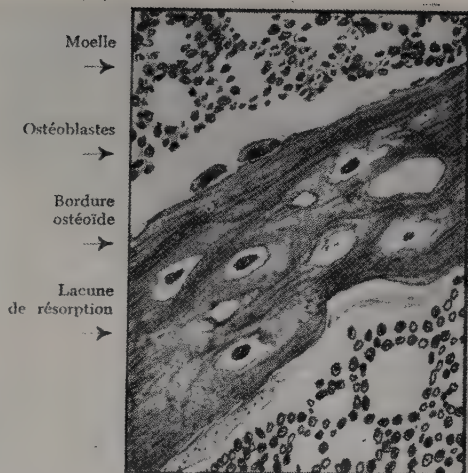
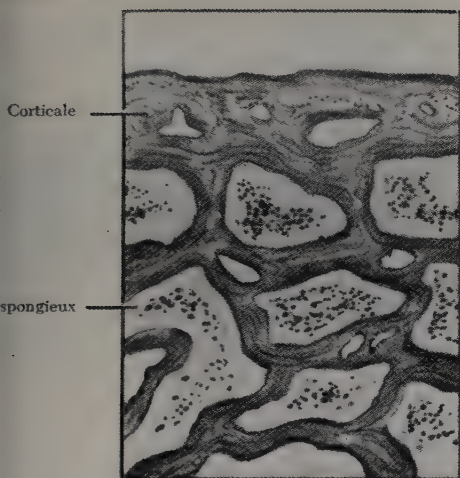
os normal :
fort
grossissement

Fig. 3

ostéoporose :
faible
grossissement

Fig. 4

ostéoporose :
fort
grossissement



Le squelette.

Il est extrêmement utile pour nous de connaître le mode de vieillissement physiologique des os, puisque les maxillaires, le bord alvéolaire, le système ligamentaire du parodonte vont intervenir de façon décisive dans le comportement de la bouche et des dents au cours de la sénescence normale. Nous verrons plus loin, au chapitre consacré essentiellement au vieillissement de l'appareil bucco-dentaire, comment se comporte l'articulation temporo-maxillaire chez le sujet âgé.

Ici nous verrons les processus généraux susceptibles de frapper la charpente osseuse dans son ensemble. Il est sans doute inutile de rappeler que l'os comporte un constituant organique et un constituant minéral, chacun d'entre eux étant d'ailleurs complexe et assigné à des rôles bien définis. Les fibres collagènes sont de nature protéique, tandis que les ostéoblastes sécrètent les phosphatases et élaborent la substance fondamentale riche en polysaccharides qui assurent sa cohésion et son affinité pour les sels minéraux, au premier rang desquels se place le calcium. Le phosphate tricalcique est parmi les sels minéraux de l'os le plus abondant.

Il est pratiquement constant de constater au niveau du squelette du vieillard une décalcification. Celle-ci peut se produire de deux façons : soit par excès d'ostéolyse, soit par insuffisance d'ostéogénèse. Ce second mécanisme est de loin le plus souvent en cause ; il participe au ralentissement général des échanges dans la sénescence.

La raréfaction osseuse par défaut de trame protéique conduit à l'ostéoporose sénile, qui

dans les conditions normales demeure assez discrète pour n'entraîner ni douleurs, ni déformations, ni fracture. Toutefois elle représente une menace latente, permanente, qu'exprime la facilité avec laquelle une fracture du col du fémur survient chez le sujet âgé.

Lorsqu'il y a carence phosphocalcique, d'apport mais surtout d'utilisation, la bordure ostéoïde devient dépourvue de calcium et l'évolution se fait vers l'ostéomalacie.

Il a été possible d'établir les fréquences respectives de ces altérations osseuses chez des sujets d'une moyenne d'âge de 68 ans ; dans la statistique établie par PAULET, on trouve :

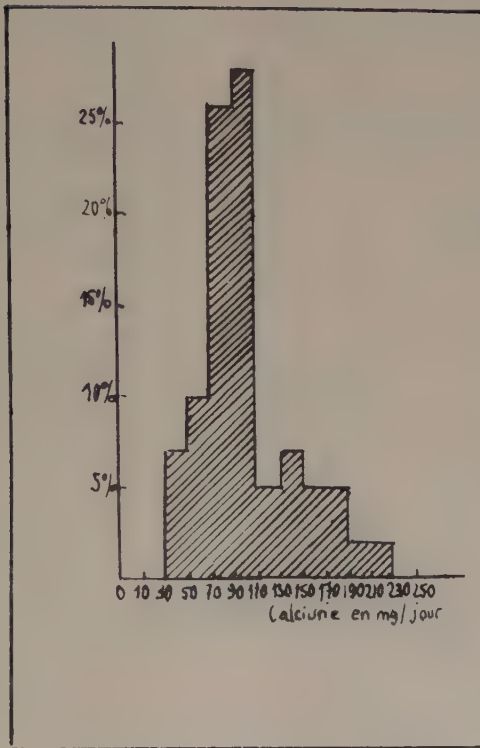
- sur un groupe de 41 cas :

- . 25 (60 %) décalcifications de type ostéoporotique ;
- . 12 (31 %) décalcifications de type ostéomalacique ;
- . 3 (9 %) décalcifications mixtes, dites poromalaciques.

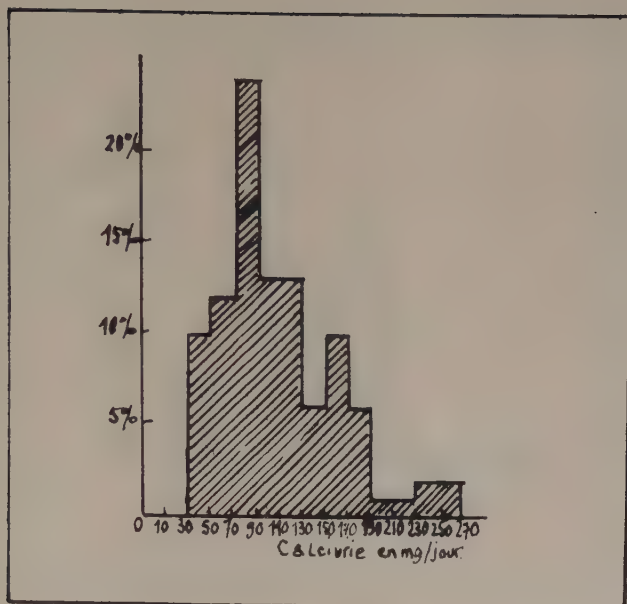
L'ostéoporose s'observe chez 69 % des femmes âgées, chez 47 % des hommes âgés, avec 53 % d'ostéomalacies.

La distinction entre les deux types de décalcification est possible par les dosages et les épreuves statiques et dynamiques, qui entraînent les sanctions thérapeutiques appropriées.

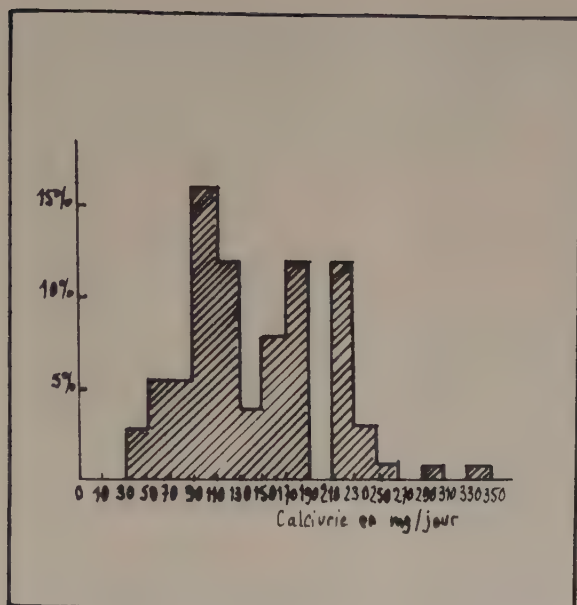
L'ostéoporose du vieillard, que PEQUIGNOT observe dans plus de la moitié des sujets âgés, peut ne demeurer qu'un aspect radiologique. Mais elle risque d'atteindre le seuil du pathologique et d'entraîner de vives douleurs, en particulier au



Calciurie moyenne chez un vieillard non ostéoporotique ; courbe de répartition confirmant la réalité de l'hypocalciurie chez le sujet âgé bien portant ; courbes homogènes avec un clocher entre 70 et 110 mg. Il n'y a pas de différence significative entre la calciurie du vieillard ostéoporotique et celle d'un vieillard témoin, non ostéoporotique.



Calciurie chez un vieillard ostéoporotique ; les chiffres sont largement dispersés, mais la moyenne est de 115 mg, contre 106 mg chez le vieillard témoin. Taux des protéines mis à part, le syndrome phosphocalcique est identique, chez le vieillard normal et chez le vieillard ostéoporotique. Il existe donc une ostéoporose "physiologique" de la sénescence, mais assez discrète pour ne pas entraîner de symptômes cliniques.



Courbe de répartition de la calciurie moyenne chez 25 femmes présentant une ostéoporose post-ménopausique ; la distribution est irrégulière, et on peut distinguer deux groupes, l'un avec calciurie normale, l'autre avec hypercalciurie. Les chiffres de calciurie et de phosphaturie sont moins abaissés dans l'ostéoporose post-ménopausique que dans l'ostéoporose sénile.

niveau de la colonne vertébrale. Le squelette facial n'échappe pas à cette déminéralisation, à cette fragilisation, ce qui explique bien des états pathologiques bucco-dentaires.

o

L'appareil digestif.

Il représente, dans la sénescence, un facteur capital, puisque de son bon fonctionnement et aussi de sa bonne utilisation dépend l'état de nutrition du vieillard. Sous l'effet de la sénescence, le tractus digestif subit des transformations anatomiques et physiologiques profondes. Laissons de côté la cavité buccale, que nous envisagerons au chapitre suivant consacré exclusivement aux structures qui la composent, et abordons le tube digestif du vieillard.

A la suite de l'involution du tissu élastique, les voies digestives subissent un allongement qui rend compte des fréquentes ptoses observées, soit localisées à l'estomac, au colon, au rectum avec prolapsus, soit généralisées. Il y a à la fois atonie et distension, ce qui aboutit à l'agrandissement de la lumière du tube digestif. L'estomac, cependant, garde le plus souvent ses proportions normales ou même apparaît comme diminué de volume. Mais si ses dimensions demeurent, sa position se modifie, devient horizontale.

L'oesophage est élargi, en particulier à sa partie inférieure, allongé, souvent atone, il peut entraîner des troubles de la déglutition. La muqueuse oesophagienne s'amincit, ses plis s'effacent du fait de l'atrophie. Ces transformations se propagent à la muqueuse gastrique, elle aussi amincie, lisse, avec effacement des plis, du relief, la musculature s'atrophie mais

non constamment. Les examens histologiques de la muqueuse gastrique montrent au niveau du corps de l'estomac des zones de métaplasie, les glandes du fundus sont remplacées par des glandes du type pylorique et duodénal, en particulier au niveau de la petite courbure. Ces modifications ont des conséquences physiologiques extrêmement importantes, puisque l'aire de sécrétion d'acide chlorhydrique est très diminuée, ce qui va compromettre l'utilisation des aliments ingérés.

Mais c'est surtout la muqueuse jéjunale qui paraît affectée par l'âge : les glandes de Lieberkuhn diminuent en nombre et en hauteur, l'involution des formations lymphoïdes est importante, les follicules clos sont de dimensions réduites, la structure en est altérée, le tissu lymphoïde est envahi par le chorion de voisinage, tandis que le tissu scléreux gagne la muscularis mucosae et la segmente en de multiples tronçons. La sclérose touche moins la sous-muqueuse. L'épithélium cylindrique de la muqueuse des orifices digestifs est remplacé par un épithélium aplati qui favorise l'infection staphylococcique chez le vieillard édenté.

On a désigné par le terme "atrophie brune" la surcharge pigmentaire de la musculature lisse gastro-intestinale.

Le foie n'échappe pas aux transformations séniles ; il diminue de volume et de poids, la capsule de Glisson s'épaissit fréquemment. Histologiquement, si la travée hépatique est bien conservée, sans atrophie ni dégénérescence, une surcharge de pigments ocre réalise, à ce niveau également, une atrophie brune donnant l'image dite du foie sénile. Les cellules de Kupffer seraient pour certains en état de réaction marquée,

les espaces portes sont infiltrés par des moyens mononucléaires et des lymphocytes ; les veines sus-hépatiques sont épaissies, les petites artères sont atteintes de sclérose, ou surtout de sclérose péri-artérielle. La teneur en glycogène de la cellule hépatique est très diminuée.

Le pancréas, dont on connaît le rôle essentiel dans la prédigestion des aliments avant leur absorption intestinale, est le siège d'une sclérose interstitielle, interlobulaire, d'une surcharge graisseuse frappant à la fois les cellules conjonctives de la trame réticulaire, et les cellules du parenchyme. Les cellules nobles de la glande semblent normales. Certains acini subiraient une certaine dégénérescence avec disparition de l'ergastoplasme. Le pancréas exocrine est plus atteint que le pancréas endocrine.

Déjà au niveau de la cavité buccale, la sénescence des glandes salivaires compromet le premier temps de la digestion, ce que nous verrons plus loin en détail.

Le chimisme gastrique est modifié ; l'achlorhydrie est connue depuis longtemps (SEIDELIN, 1904) et retrouvée dans 40 % des cas, l'hypochlorhydrie dans 10 % des cas. Les épreuves actuelles ont permis à POESCHEL de trouver lui aussi une achlorhydrie dans 56,6 % des cas, une hypochlorhydrie dans 10 % des cas, une acidité normale dans 23,4 % des cas, une hyperchlorhydrie dans 10 % des cas. L'épreuve à l'histamine a donné à MORISI des moyennes de 0,213 % en acide chlorhydrique chez les vieillards contre 0,37 % chez les sujets jeunes ; l'achylie complète est trouvée dans 4 % des cas. On explique cette baisse en acide chlorhydrique libre par la dilution de l'acide par une substance mucoïde intra-gas-

trique et par la combinaison de l'acide par cette même substance, sécrétée dans des proportions anormalement élevées chez le sujet âgé, puisque la muqueuse de type fundique a été remplacée par une muqueuse de type pylorique sécrétant le mucus protecteur. Cette sécrétion de mucus est en outre alcaline, elle neutralise dans une certaine mesure l'acide chlorhydrique et rend compte de la fréquence de l'achlorhydrie libre dans le grand âge.

Achlorhydrie et hypochlorhydrie ont des conséquences sur la flore colique, anormalement riche en bactéries de putréfaction : l'action bactéricide de l'acide chlorhydrique a diminué permettant aux bactéries du milieu buccal, des aliments, de coloniser dans l'intestin et de provoquer des diarrhées de putréfaction. Celle-ci à son tour diminue la sécrétion du suc intestinal. La sécrétion peptique est moins altérée que la sécrétion acide. Il a été néanmoins établi que la concentration en pepsine diminue jusqu'à l'âge de 70 ans, puis se maintient à un niveau bas. La sécrétion pancréatique s'exprime par une hypofonction : l'amylase présente à jeun un taux abaissé, mais capable d'atteindre une concentration normale après stimulation. La trypsine à jeun est toujours abaissée mais également capable de s'élever à des valeurs subnormales après stimulation. Par contre la concentration en lipase du suc pancréatique, abaissée à jeun chez le vieillard, reste inférieure à la normale après stimulation.

Les épreuves fonctionnelles montrent une hypofonction de la cellule hépatique chez le vieillard apparemment en bonne santé. Sur le plan fonctionnel encore le tonus et la motilité gastro-intestinale sont diversement modifiés par l'âge selon les auteurs, hypotonie souvent, hypertono-

nie parfois, tonus uniformément diminué, avec des ondes péristaltiques rares et ralenties.

Diverses épreuves ont permis de préciser l'état de l'absorption digestive des différentes classes d'aliments chez le vieillard. Dans la quasi majorité des cas, il y a diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, expliquée par un déficit fonctionnel des îlots de Langerhans, par une perturbation de la glycogénolyse et de la glycogénosynthèse au niveau du foie. L'absorption intestinale des acides aminés serait diminuée, sans que des résultats très nets se dégagent des expériences réalisées. L'absorption intestinale des lipides paraît retardée par trouble de l'évacuation gastrique, mais non diminuée quantitativement. Mais qualitativement, le déficit en lipase pancréatique permet l'augmentation numérique des grosses particules lipidiques dans le sang circulant en phase digestive.

On peut conclure que les voies digestives participent chez le vieillard aux processus d'atrophie et de sclérose qui caractérisent l'involution sénile. Cependant le tube digestif vieillit moins vite que le coeur ou le rein. Il n'en reste pas moins que le problème de l'alimentation des sujets âgés se pose et devrait être résolu si des circonstances contingentes, économiques hélas au premier chef, sociales et familiales, mais aussi psychiques, ne s'opposaient à la réalisation d'un régime excitant l'appétit, s'opposant à la dénutrition, d'assimilation facile compte tenu des insuffisances digestives de la vieillesse. Si les besoins sont diminués comme le montre la baisse de tous les métabolismes, ils n'en persistent pas moins et doivent être satisfaits. Aux 3.000 calories du régime de l'adulte, on préférera 2.000 calories, mais en conser-

vant une ration protidique de 70-90 g pour un poids de 60-70 kg, peut-être même supérieure, assurée par la viande, le poisson, les oeufs, le lait et les fromages. Par contre, on réduira les glucides à 200-300 grammes, les lipides à 20-40 grammes. On sera large sur les légumes verts, les apports en calcium, en fer, l'anémie du vieillard étant de constatation fréquente, large aussi en vitamines C et B.

o

Les glandes endocrines

participent dans des proportions variables à l'involution de la sénescence.

Les sécrétions hormonales diminuent de façon très inégale au cours de la vieillesse ; les plus touchées sont celles qui concernent les fonctions sexuelles, dites de luxe, et dont l'organisme fait en premier l'économie. Le fait est illustré par la ménopause chez la femme, dont la sécrétion oestrogénique de l'ovaire tombe considérablement. De même chez l'homme, les androgènes diminuent nettement, alors que la fonction hormonale corticosurrénale reste indemne.

Chez le vieillard, les deux fonctions testiculaires, la spermatogénèse et la testostérone-génèse, subissent une régression, ce qui affecte en premier lieu l'activité des cellules de Leydig, tandis que la spermatogénèse demeure beaucoup plus active, même à un âge très avancé.

Chez la femme âgée, l'effet oestrogène, assuré également par la corticosurrénale, se prolonge longtemps, mettant en contradiction l'aspect histologique de l'appareil génital et la cytologie de la muqueuse. Les fibres élastiques des ovaires,

de l'utérus, de la paroi vaginale, se rompent, dépérissent avec l'âge, sauf en cas d'hyperplasie glandulo-kystique, où elles demeurent intactes, avec un aspect cytologique correspondant à un effet oestrogène.

La fonction corticosurrénale persiste, toutefois le taux de 17-cétostéroïdes baisse, par tarissement des ressources provenant de la sécrétion testiculaire. Aussi voit-on s'élever le rap-

port $\frac{17 \text{ OH corticoïdes}}{17 \text{ cétostéroïdes}}$, ce qui précipite le

catabolisme protidique, et va entraîner, déclencher ou aggraver l'ostéoporose sénile ; on sait tout le bénéfice que tire celle-ci d'un traitement par les hormones sexuelles. Ainsi par le détour du vieillissement des glandes endocrines, nous retrouvons la raréfaction osseuse généralisée, impliquant également les structures buccofaciales qui nous occupent ici.

La sécrétion thyroïdienne semble s'adapter aux besoins réduits de l'organisme sénescant. Le métabolisme basal s'abaisse, nous l'avons vu, il se produit souvent chez le sujet âgé une hypercholestérolémie, un retard et une diminution de la captation de l'iode radio-actif ^{131}I par la thyroïde lors d'explorations cartographiques isotopiques. Toutefois, l'iodémie persiste à un taux normal.

On peut donc dire qu'il y a une diminution de l'activité thyroïdienne parce qu'il y a une baisse des besoins en thyroxine ; les échanges métaboliques sont réduits, les cellules thyroïdiennes actives sont étouffées par la sclérose qui là comme ailleurs envahit le parenchyme glandulaire. Le plus souvent, en dehors des cas pathologiques, le vieillard témoigne d'une hypothyroïdie.

Cette involution endocrinienne va retentir sur le squelette, puisque le système hormonal contrôle les deux composantes de la calcification osseuse :

- le système hormonal de l'anabolisme protidique risque, par sa carence, d'entraîner l'ostéoporose ; les éléments actifs sont l'hormone somatotrope hypophysaire, l'hormone thyroïdienne, les hormones gonadiques surtout ;
- le système hormonal du catabolisme protidique, ou mieux protidoglucidique, agit par la sécrétion corticosurrénale, les 17 OH corticoïdes ; leur excès entraînant la destruction osseuse et l'apparition d'ostéoporose ;
- les hormones parathyroïdiennes enfin maintiennent dans des limites normales la calcémie.

Nous revenons ainsi au squelette sénescant, à l'ostéoporose sénile, à considérer comme un phénomène physiologique lié à la diminution de l'anabolisme protidique dont nous avons également vu plus haut des causes digestives. L'ostéoporose de la charpente osseuse des maxillaires, l'os alvéolaire, le ciment, l'appareil alvéolo-ligamentaire vont souffrir de cette déminéralisation au mécanisme complexe. Toutefois au niveau bucco-dentaire, il faut tenir compte des facteurs infectieux et traumatiques. La dent proprement dite est exclue des différents métabolismes ; une fois sa calcification terminée, elle se comporte comme un corps étranger et le rôle des glandes endocrines paraît très réduit en gériatrie dentaire selon l'opinion de GILBERT-DREYFUS. La teinte jaunâtre qui progressivement envahit la denture, l'usure de la dentine, l'émail visible seulement à la périphérie, témoignent des méfaits de la

sénescence. C'est cependant essentiellement les structures assurant l'amarrage de la dent dans l'alvéole qui vont subir les plus gros dégâts, et ces structures, aux éléments osseux, participent bien à la grande involution du squelette.

o

On sera peut-être surpris de voir figurer, à la fin de cet exposé consacré au vieillissement des différents appareils et organes et à son implication dans la dégradation bucco-dentaire, quelques lignes consacrées au psychisme du vieillard. Pourtant, ce psychisme n'est pas étranger sinon à la sénescence bucco-dentaire, du moins à la riposte prophylactique et thérapeutique qu'il y a lieu de lui opposer.

"La médecine des sujets âgés n'est efficace et ne peut éviter les inconvénients qui sont évitables, que si le vieillard est resté un personnage vivant, agressif, debout, qui croit à son utilité en ce monde, et cherche à s'y maintenir". Rien n'est plus vrai en médecine dentaire. Combien de gens âgés renoncent à se faire soigner, appareiller, parce qu'ils croient ne plus avoir à plaire à qui que ce soit. Ici encore, malheureusement bien des facteurs économiques et sociaux sont en cause. Des réformes sont envisagées pour redonner aux individus âgés le goût de vivre, ou le leur conserver. C'est là toute une révision de la conception même du "troisième âge". Sur un plan pratique, citons les soins dentaires à domicile envisagés et réalisés outre Atlantique par WALDMAN.

III - RETENTISSEMENT DU VIEILLISSEMENT AU NIVEAU BUCCO-DENTAIRE

-:-

Ce retentissement apparaît dans toute sa simplicité et sa cruauté : c'est l'édentation, partielle ou totale. Mais pour en être arrivé là, encore a-t-il fallu une succession de caries, soignées ou négligées, de parodontoses rapidement irréversibles. Et dans ce travail consacré aux dernières années de la vie des hommes, il nous paraît indispensable de souligner l'importance décisive des efforts accomplis avec de plus en plus de vigueur, dans la prophylaxie de la carie chez l'enfant, dans les recherches consacrées aux parodontopathies, leurs causes, leurs traitements. Plus on progressera dans ce sens, en pédontologie, en parodontologie, et moins souvent le vieillard sera un mutilé dentaire.

Mais puisque notre propos est de n'envisager les structures bucco-dentaires qu'au stade de la sénescence, essayons de mieux comprendre les processus en cause à leur niveau et surtout leurs conséquences pour la dent et son support alvéolo-ligamentaire.

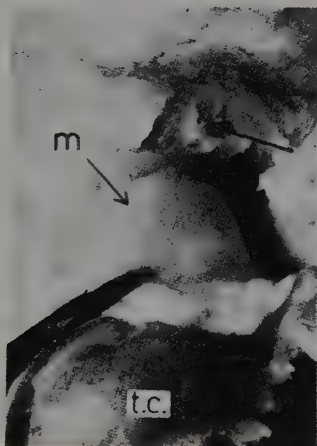
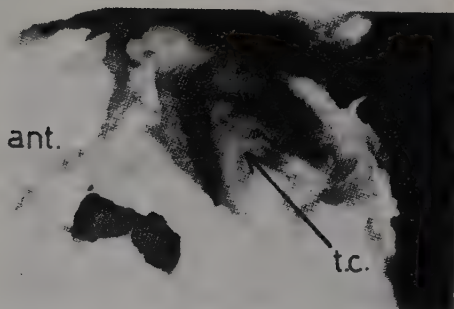
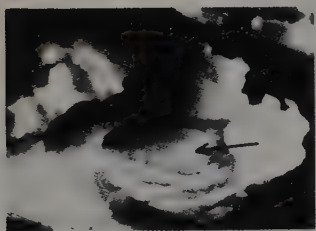
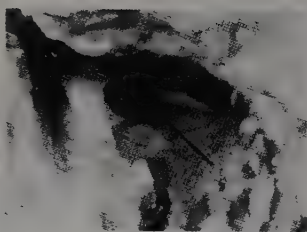
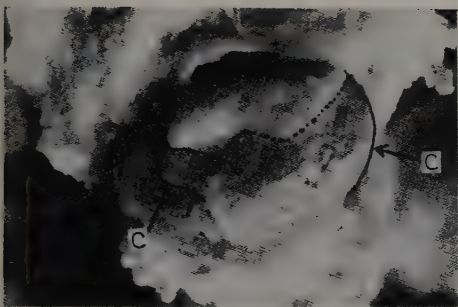
Photo n° 5

Photo n° 6

Photo n° 7

Photo n° 8

Photo n° 9



Légendes des photos.

Photo n° 5 - Femme de 80 ans : ostéophytes importants de la tête du condyle.

La crête est constituée par un os éburné auquel fait face un ménisque dilacéré et perforé. La tête du condyle est très modifiée. C : limite supérieure de la tête du condyle avec ses ostéophytes et son aspect général remanié. La ligne pointillée délimite le gros ostéophyte de la tête du condyle.

Photo n° 6 - Même cas, profil : perforation du ménisque (flèche).

Photo n° 7 - Même cas : la perforation du ménisque est présentée de face d'après FORGUES.

Photo n° 8 - Homme de 80 ans - Tête condylienne avec de nombreux ostéophytes déformant la crête et le versant postérieur. Altérations du revêtement cartilagineux qui présente un aspect très inégal, comme pelucheux.

ant. : côté antérieur

tc : tête du condyle.

Photo n° 9 - Homme de 78 ans - Franges conjonctives bien visibles (flèche) en avant de l'insertion du frein méniscal postérieur. La tête du condyle (tc) a été tirée vers le bas, le ménisque (m) est ainsi détaché.

D'après FORGUES.

L'articulation temporo-maxillaire.

Nous avons détaché son étude de celle du squelette sénile dans son ensemble, parce que les lésions observées à son niveau chez le vieillard offrent des caractères en dépendance directe avec ce qui se passe dans l'articulé dentaire. L'important serait évidemment de pouvoir préciser l'ordre chronologique des faits, et de trancher si les lésions articulaires ont été la cause, ou la conséquence, de la chute des dents et des perturbations de l'occlusion. En même temps, les transformations survenues avec l'âge à ce niveau nous apportent de très précieux renseignements qui valent pour les autres secteurs du squelette.

L'articulation temporo-maxillaire une fois achevée sa morphogénèse, poursuit ses transformations du fait du modelage exprimant essentiellement les actions mécaniques auxquelles elle est soumise : ainsi aboutit-elle à son aspect gérontologique, processus de biomorphose de nature conjonctive, mais conditionnée par des facteurs multiples. Avant d'attribuer à l'âge les modifications observées, il faut se rappeler la grande multiplicité des variations individuelles dans la morphologie et les relations de la tête condylienne avec la cavité glénoïde.

L'occlusion dentaire, "relations de contact entre les deux arcades dentaires" (HELD et CHA-PUT) présente des rapports relatifs aux relations fonctionnelles entre mandibule et articulation proprement dite. Toutefois la position de la mandibule par rapport au maxillaire supérieur est variable non seulement d'un individu à l'autre, mais encore, pour un même individu,

selon l'âge. De plus toute altération de l'occlusion dentaire entraîne des modifications dans la position des condyles dans la cavité glénoïde par suite du déplacement de la mandibule.

Intervient également dans le jeu de l'articulation temporo-maxillaire la physiologie des muscles masticateurs. Nous pouvons donc prévoir que toutes les altérations qu'imprime la sénescence au niveau de l'ossature comme au niveau de la musculature **va** au niveau de l'articulation temporo-maxillaire elle-même entraîner des modifications importantes. Les altérations anatomiques constatées sur des pièces d'autopsie doivent pouvoir en même temps dégager ce que furent *intra vitam* les troubles fonctionnels. Nous devons à M. FORGUES, d'Evian, une belle étude de l'articulation temporo-maxillaire chez onze sujets, cinq hommes et six femmes, entre 62 et 86 ans, et une description des diverses surfaces articulaires :

- la surface articulaire de la cavité glénoïde, qui peut être lisse, bosselée, profonde ou aplaniée ;

- les surfaces supérieure et inférieure du ménisque, lisses, granuleuses, ridées, le ménisque étant parfois aminci, perforé ;

- les surfaces articulaires du condyle, lisses, irrégulières, éburnées, ou encore siège d'hyperplasies cartilagineuses, de lésions ostéo-arthritiques.

Sur 11 articulations, cinq provenant de sujets de 62, 72, 73, 81 et 86 ans ne présentaient aucune déformation particulière de la surface articulaire du condyle ; dans les six autres cas, il a été possible de noter des degrés variés

d'irrégularités allant de quelques petites granulations, de simples épaississements du cartilage, jusqu'à de grosses déformations et productions ostéophytiques : ces ostéophytes ont été surtout importants au niveau de la partie antéro-supérieure et de la crête condylienne ; chez le même sujet, ils existaient généralement au niveau des deux articulations.

Dans la plupart des cas, les deux surfaces du ménisque avaient un aspect normal (16 fois sur 22). Toutefois dans les six autres cas, des irrégularités méniscales ont été observées, sous forme d'amincissement dans 9 cas, allant jusqu'à la perforation avec destruction importante de la partie articulaire du ménisque.

La cavité glénoïde, souvent bien conservée, peut parfois aussi être bosselée, irrégulière, la destruction de son revêtement cartilagineux étant rare, et entraînant la constitution de franges de tissu conjonctif pendant dans la cavité articulaire. Il est exceptionnel de trouver des adhérences importantes au niveau de la synoviale, dans l'articulation inférieure. Dans l'articulation supérieure, des adhérences avec épanchement hématique sont possibles.

Les rapports entre l'état dentaire et l'occlusion sont d'un gros intérêt : sur les 11 cas de FORGUES, huit étaient des édentés totaux, un seul était un édenté partiel. Des prothèses totales ou partielles étaient portées intravitalam dans 5 cas. Nous remarquons que les perforations méniscales s'observent chez les édentés non appareillés.

Les modifications ont atteint le maximum d'intensité au niveau de la tête condylienne, sans être nécessairement symétriques ; dans les cas

moins fortement atteints, c'est surtout la crête condylienne et le versant postérieur qui sont exposés aux remaniements morphologiques. Tous les degrés de gravité sont observés, mais les lésions atteignent leur maximum à 80 ans : BLACKWOOD, en 1963, admettait que 80 % des articulations de cette classe d'âge sont touchées ; entre 60 et 90 ans, 40 pour 100 des sujets présentent des lésions des surfaces articulaires.

On comprend ainsi la fréquence du syndrome de Costen, terme qui englobe les troubles fonctionnels, les douleurs localisées ou irradiantes, la limitation ou la déviation des mouvements, la perte de force masticatoire ou la sensation de fatigue, les craquements, le blocage, les subluxations. Les examens électromyographiques ont fait apparaître chez 22 malades de JARABAK souffrant du syndrome de dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire, un spasme musculaire du temporal ; l'insertion de plaques interocclusales a supprimé les symptômes cliniques et les altérations du tracé électromyographique. Naturellement des perturbations articulaires vont provenir dans les arthropathies, infectieuses, rhumatismales, néoplasiques. Mais surtout nous nous trouvons chez le vieillard devant une atteinte dégénérative de l'articulation temporo-maxillaire pour laquelle SARNAT en 1951 a décrit quatre phases évolutives successives :

- dans un premier temps, le revêtement cartilagineux qui recouvre les surfaces articulaires devient irrégulier, il perd son caractère lisse ;
- des fissures apparaissent, l'érosion s'approfondit, des fibres collagènes sont libérées, tombent dans la cavité articulaire ;

- le tissu conjonctif, le tissu cartilagineux se désintègrent, ce qui met à nu l'os et ses espaces médullaires ; le tissu conjonctif et le tissu osseux prolifèrent, en particulier au niveau du bord antérieur du condyle ;
- déformée, l'articulation tend à s'adapter à ces conditions nouvelles, ses mouvements demeurent normaux ou deviennent limités.

BLACKWOOD, d'après l'examen histologique de 400 pièces d'autopsie constate que le processus arthrosique frappe d'abord le condyle maxillaire détruisant partiellement ou totalement la surface articulaire. C'est à la surface articulaire postérieure du condyle que ces altérations se voient avec le maximum de fréquence. L'os sous-jacent participe à la destruction de la surface articulaire en subissant des modifications structurales, éburnation, formations ostéophytiques, lésions du ménisque allant jusqu'à sa possible perforation. Les lésions de type dégénératif se voient chez 40 % des sujets de plus de 40 ans, elles sont rares avant cet âge puis augmentent de fréquence avec maximum de gravité entre 60 et 80 ans, en particulier chez la femme. On peut faire un parallèle entre ce qui se passe au niveau de l'articulation maxillo-temporale, fémorale, humérale. Il est bien vrai que les lésions dégénératives ne connaissent pas une progression absolue de fréquence et de gravité au fur et à mesure que passent les années, des altérations ayant été vues également chez des sujets jeunes, et des articulations de vieillard apparaissant pratiquement indemnes. Dans l'ensemble cependant, on peut parler de lésions gérontologiques qui à l'articulation temporo-maxillaire comme dans les autres régions du squelette s'observent plus particulièrement dans les zones les plus exposées

sollicitations mécaniques. La fréquence de ce retentissement de l'âge en rapport avec la fonction mécanique articulaire demeure discrète avant 60 ans, mais augmente nettement après 70 ans. Ces altérations dégénératives des surfaces articulaires, qui peuvent parfois atteindre une grande intensité sont cependant asymptomatiques dans certains cas. Il est possible de distinguer l'étiologie de sénescence et l'étiologie de dégénérescence par les critères suivants :

- lorsque les lésions sont de nature sénescence, on constate une atrophie de toutes les composantes articulaires, avec conservation de l'interligne articulaire, remaniements osseux lents, réguliers, ordonnés ; mais adaptation fonctionnelle limitée du fait de la réduction du pouvoir de génération. L'examen microscopique montre que le point de départ est une atrophie, une usure du cartilage, au niveau des pressions et frictions ;
- lorsque les lésions sont de nature dégénérative, les modifications structurales sont caractéristiques et aboutissent à des déformations progressives importantes, car les processus de séparation tendent à rétablir un équilibre morpho-fonctionnel ; l'interligne articulaire est pincé, le remaniement osseux est désordonné. L'examen microscopique montre qu'il s'agit non pas d'une atrophie, mais d'une dégénérescence primitive du cartilage, débutant aux points spécialement exposés aux traumatismes fonctionnels physiologiques.

Il y a donc opposition totale entre les lésions dégénératives qui cherchent à se compenser par des processus exubérants et les lésions de vieillissement, caractérisées par une certaine

passivité tissulaire. On voit toute la difficulté qu'il peut y avoir, sur le plan clinique et macroscopique, à distinguer les modifications dégénératives des métamorphies de sénescence.

Le rôle de la conservation ou de la perte de la denture dans l'apparition des lésions ostéo-articulaires méritait d'être recherché. Dans la vieillesse, il se produit une diminution progressive de la dimension verticale de l'étage inférieur de la face : si les dents sont conservées, cet affaissement s'explique par l'abrasion dentaire, s'il y a édentation partielle, cette diminution de hauteur est due au manque de soutien occlusal ; s'il y a édentation totale enfin, il faut mettre en cause l'atrophie des crêtes alvéolaires. Dans ces conditions, les effets de pression et de friction appuyées sont augmentés au niveau des articulations temporo-maxillaires, avec pour probable conséquence l'atrophie du ménisque, des revêtements cartilagineux des surfaces articulaires, condyle en particulier. Il y a souvent absence de symétrie fonctionnelle, ce qui expliquerait la fréquence de l'assymétrie morphologique fréquente des têtes condyliennes, proportionnellement plus exposées aux pressions et frictions que la surface des parties de la glène exposées aux actions mécaniques.

Il est donc vraisemblable que les pressions exercées par les condyles sur les surfaces antagonistes rendent compte des métamorphies observées au niveau des surfaces articulaires, en fonction du vieillissement du sujet. Mais il serait surtout intéressant de comparer ce qui a lieu chez les édentés partiels et totaux avec ce qui a lieu chez les sujets de même âge ayant conservé leur denture, sans que celle-ci ait subi des phénomènes d'abrasion ; dans une telle

éventualité il n'y aura pas d'enfoncement des condyles dans leurs cavités glénoïdes. Malheureusement, dans les travaux publiés, les pièces anatomiques étudiées proviennent presque exclusivement d'édentés totaux ou partiels, le plus souvent porteurs de prothèses et nous ne disposons pas de documents anatomiques relatifs à des sujets ayant conservé leur denture. Chez l'édenté appareillé, les conditions paraissent très comparables à celles observées chez les édentés qui ne portent pas de prothèse, à savoir que chez les appareillés la hauteur de la dimension verticale diminue progressivement, du fait de l'atrophie des crêtes alvéolaires : le fait important dans ce processus est la chute des dents, et non pas la correction de l'articulé par la prothèse.

Il faut, enfin, être prudent dans la transposition des acquisitions faites lors d'examens anatomiques nécropsiques aux faits cliniques, intra-vitam ; car il existe des troubles fonctionnels chez les jeunes, en particulier du sexe féminin, sans que des anomalies morphologiques les expliquent et les justifient, ce que l'on a appelé pseudo-arthropathies. A l'opposé, de grosses modifications morphologiques n'entraînent aucune manifestation clinique correspondante.

Pour conclure, nous dirons que des modifications morphologiques de l'articulation condylo-méniscale et du ménisque sont très fréquemment observées au-dessus de 60 ans, la cavité glénoïde étant moins souvent atteinte ; ces modifications, d'importance variable, sont dans l'ensemble discrètes et régulières et peuvent être imputées à des manifestations de la sénescence aggravées par les irritations fonctionnelles intensifiées parallèlement à la diminution progressive de la

dimension verticale de l'étage inférieur. Les lésions dégénératives sont beaucoup plus rares.

o

La chute des dents, causes et conséquences.

Les modifications fonctionnelles et biologiques qui caractérisent la sénescence ont des implications directes sur la dent et le périodonte : modification de forme, de couleur, de composition chimique, de structure tissulaire de la dent, prolifération de la substance inorganique aux détriments de la substance organique ; déshydratation du péri-odonte, du maxillaire supérieur, de la mandibule, diminution des fibres élastiques et du collagène. L'édentation se trouve, selon les classes sociales, avec une fréquence variable, mais toujours élevée.

HUSZAR en Hongrie constate chez les grands vieillards une édentation complète dans 33,3 % des cas masculins et dans 73,3 % des cas féminins ; les reliquats comportant surtout des dents de la portion antérieure des maxillaires. L'édentation totale n'était pas encore survenue à l'âge de 60 ans ; cet auteur pense que si la bonne denture augmente la durée de la vie, cette augmentation risque de multiplier le nombre des édentés.

BALOGH, dans une statistique stomatologique gérontologique, constate que la plupart des vieillards sont totalement ou partiellement édentés. Mais il tient compte de la grande fréquence et de la carie dentaire, et des parodontoses, il pense que cette édentation n'est pas uniquement l'expression de la sénescence, mais qu'elle relève également de facteurs nettement pathologiques :

d'où l'importance capitale de la prophylaxie et de l'éducation dentaires, afin de limiter les dégâts dus aux caries et aux parodontoses, et afin aussi de maintenir la capacité fonctionnelle de la denture jusqu'au bout de la vie. Par ailleurs, la chute des dents étant trop souvent précoce et fréquente, l'application de prothèses doit être immédiate. Seule elle permettra de conserver une mastication normale, donc une alimentation entretenant un équilibre métabolique et biologique satisfaisant.

Le remplacement des dents a un autre but, à la fois fonctionnel et esthétique ; on connaît le visage du vieillard avec ses traits mous, ses rapports déséquilibrés, par arrêt de la mastication dû à l'édentation. Il faut donc s'efforcer de prévenir le vieillissement prématuré du visage, avant même que l'involution générale ne se fasse sentir au niveau de la face comme dans le reste de l'économie ; des prothèses bien adaptées permettent de maintenir longtemps l'harmonie du visage telle qu'elle était à l'âge adulte.

On peut donc attribuer à la chute des dents chez le vieillard trois causes principales :

SCHRANZ, sur des sujets décédés après l'âge de 60 ans, a prélevé les structures osseuses bucco-faciales, les a incinérées et soumises à un examen radiologique densimétrique. La conclusion est ici encore que l'édentation du vieillard peut être provoquée par des causes pathologiques, caries, parodontoses, mais aussi par des facteurs physiologiques proprement sénescents, qui sont au nombre de trois :

- l'ostéoporose sénile entraîne une involution des os de la mâchoire, ce qui a pour conséquence

une atrophie du bord alvéolaire soutenant les dents. La lésion est si bien connue et étudiée qu'elle a reçu un nom : atrophia alveolaris senilis. Par des radiographies standards, HATTYASY et TORTELI ont examiné 200 personnes d'âge moyen, les unes saines, les autres atteintes d'une maladie générale. Ils ont pu ainsi faire la part des altérations pathologiques et des modifications dues uniquement au vieillissement ;

- les facteurs endocriniens, hormonaux, vus plus haut et que nous retrouvons ici dans leurs conséquences dentaires. La chute des dents est beaucoup plus précoce chez la femme que chez l'homme, parce que l'involution endocrinienne a lieu chez elle beaucoup plus tôt que chez l'homme ; l'insuffisance hormonale post-ménopausique déclenche l'ostéoporose sénile du squelette en général, de la table alvéolaire et du maxillaire en particulier ;
- l'involution sénile s'étend à la musculature, et dans le cas particulier qui nous occupe, aux muscles masticateurs ; ce qui est un facteur favorisant, sinon déterminant, de la chute des dents.

La comparaison des données obtenues par l'examen histologique du périodonte chez des édentés partiels ou totaux et chez des vieillards de même catégorie d'âge ayant conservé leurs dents montre bien que l'intensité de l'ostéoporose de l'os du bord alvéolaire est sensiblement plus grande chez les premiers que chez les seconds.

Ainsi la chute des dents provient :

- d'une part des phénomènes involutifs de sénescence en particulier au niveau des organes de

soutien, péri-odonte, bord alvéolaire, mais aussi de l'ostéoporose maxillaire et de l'atonie musculaire ;

- d'autre part, d'états pathologiques antérieurs, carie, parodontopathies, qui souvent dès l'enfance, pendant l'adolescence ou à l'âge adulte, ont exercé leurs méfaits, d'autant plus redoutables que ni la prophylaxie ni le traitement ne seront intervenus à temps.

Il ne faut cependant pas méconnaître l'existence d'une carie sénile. Plus l'individu avance en âge, moins il est susceptible vis à vis de la carie. Toutefois, des conditions propres à la sénescence constituent des facteurs favorisants qui permettent, malgré cette cario-résistance relative, l'apparition de lésions. La gencive subit chez le vieillard l'involution tissulaire générale, elle se décolle autour des collets qu'elle découvre. Les racines dentaires, couvertes et protégées par la gencive pendant toute la vie, peuvent alors se dénuder, l'émail est aminci, et tout concourt à rendre la dent vulnérable à l'infection, et à permettre l'apparition de caries.

Il faut d'ailleurs insister sur les différences qui existent entre la carie juvénile et la carie sénile, différences qui sont aussi bien macroscopiques que microscopiques. La zone décalcifiée à partir de laquelle la lésion se constitue, va s'étendre lentement ; la carie s'installe dans une couche de bien moindre épaisseur que chez le sujet jeune. L'évolution de la carie sénile est lente, celle de la carie juvénile est rapide. L'extension se fait souvent selon une direction circulaire, ce qui explique que sur les marges de l'obturation, de nouvelles caries se

produisent, qui a priori semblent être des récidives ou des extensions du foyer initial. Le traitement par obturation classique est donc peu satisfaisant, et on devrait pouvoir lui préférer la pose de couronnes dentaires. Mais leur réalisation est difficile, car il est pratiquement impossible de construire des couronnes qui couvrent les dents jusqu'aux racines bi ou trifurquées.

La pulpe dentaire participe aux phénomènes de sénescence. Toutefois, une fois le développement de la dent terminé, il est possible d'observer au niveau de la pulpe des modifications morphologiques survenant dans la vieillesse, mais également dans l'enfance et la jeunesse, avec les mêmes types d'altérations. Il faut donc admettre que la pulpe peut se raréfier pathologiquement sous l'action de facteurs divers. Chez le vieillard, ce n'est qu'un examen attentif de tout l'appareil bucco-dentaire et la recherche minutieuse des anamnétiques qui permettront de décider si les altérations tissulaires de la pulpe dentaire sont ou non de nature gérontologique. Les modifications séniles de la pulpe dentaire donnent lieu à un épaississement des fibres fines pulpaire,

à une régression des odontoblastes,

à la diminution numérique des cellules pulpaire

à une réduction de la vascularisation locale.

Ces diverses modifications ont pour conséquence un arrêt de la production de la dentine, qui normalement est lente et continue. La valeur biologique de la pulpe dentaire est très réduite chez le vieillard ; toutefois, dans les dents intactes, la pulpe continue à assurer normalement la vitalité de la dentine.

Les parties molles de la région bucco-dentaire connaissent elles aussi les retentissements de la sénescence, en particulier les glandes salivaires et la langue.

Les glandes salivaires subissent une involution, une atrophie progressible avec l'âge ; une sclérose interlobulaire touche le parenchyme et l'on comprend que l'activité fonctionnelle en soit diminuée. Il existe une diminution globale du volume salivaire sécrété, de plus le pouvoir enzymatique est diminué. Des travaux de MEYER et collaborateurs ont établi que l'amyrase salivaire, ou ptyaline, est constamment diminuée à jeun. Dans ces conditions en effet, la concentration de la salive des vieillards en ptyaline atteint en moyenne le tiers seulement du taux trouvé chez les sujets jeunes. BOURLIERE a fait des constatations analogues.

MEYER et NECHELES pensent que la dégradation des grosses molécules d'hydrate de carbone en molécules plus petites serait perturbée. On sait que l'hydrolyse de l'amidon soluble donne de l'érythrodextrine et du maltose, et qu'à partir de l'érythrodextrine l'hydrolyse continue en libérant chaque fois une certaine quantité de maltose. Selon ces auteurs, c'est surtout la libération de la dextrine à partir de l'amidon qui serait perturbée chez le vieillard, son taux serait constamment diminué. Par voie de conséquence, la proportion d'amidon cuit déjà digéré dans la bouche et dans l'estomac, la ptyaline salivaire poursuivant son action à l'intérieur du bol alimentaire dans l'estomac, cette proportion diminue chez les sujets âgés ; toutefois les conséquences digestives ne sont pas aussi graves que

cette chute des taux pourrait le faire prévoir, puisque l'amylase pancréatique prend le relais pour poursuivre et parachever la digestion des glucides. Il n'en demeure pas moins et nous l'avons déjà vu plus haut, que l'on a intérêt à réduire la ration glucidique chez le vieillard, ce que les tendances, le goût, les moyens de celui-ci n'incitent généralement pas à faire.

La langue enfin subit l'involution tissulaire globale de la sénescence, mais surtout les conséquences des circonstances locales, édentation partielle et totale, port de prothèses, présence de chicots, racines, dents cassées ou mal obturées. Les circonstances générales sont également en cause, anémie, carences, troubles digestifs. Comme la muqueuse buccale et labiale, la langue risque chez le vieillard d'être soumise à des influences traumatisantes, susceptibles d'entraîner la formation de leucoplasies, et de connaître une dégénérescence maligne. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'une surveillance vigilante des tissus mous buccaux et linguaux, points de départ toujours possible de tumeurs malignes.

Telles sont les conditions générales et locales créées par le vieillissement et susceptibles de retentir sur les structures bucco-dentaires. Jusqu'ici nous avons tenté de ne considérer que le vieillard "normal", la sénescence bucco-dentaire physiologique. Mais il nous reste, en partant de ces constatations d'envisager les grandes orientations de la pratique dentaire chez le vieillard. Sans envisager dans le détail les soins de pratique quotidienne, nous verrons ce qui leur donne un caractère particulier du fait du grand âge du patient.

IV - ODONTOSTOMATOLOGIE GERIATRIQUE

-:-

L'étude des modifications imposées par la sénescence aux divers appareils et organes, aux structures, aux tissus et aux cellules resterait stérile si elle ne comportait pas des déductions pratiques. C'est donc à celles-ci que nous allons consacrer les pages qui terminent notre travail.

L'odontostomatologie gériatrique illustre peut-être plus que toute autre discipline médicale l'importance qu'il y a à sortir du secteur étroit d'une spécialité pour prendre en considération l'ensemble de l'économie du malade qu'il s'agit de traiter. Et c'est pourquoi nous inscrivons en tête de notre chapitre la nécessité de la coopération entre le médecin traitant et le chirurgien-dentiste. Coopération déjà indiquée quel que soit l'âge du patient, mais qui, lorsqu'il s'agit d'un vieillard, s'impose plus particulièrement. Nous n'avons voulu jusqu'ici prendre en considération que le vieillard "bien portant", "normal" ; mais force nous est de reconnaître que c'est là sinon l'exception, du moins une éventualité qui ne concerne pas, loin de là, tous les sujets âgés.

La sénescence a entraîné, avec plus ou moins de gravité, des troubles fonctionnels, des usures

organiques, avec parfois une compensation spontanée permettant un rééquilibrage sinon normal du moins compatible avec la vie à un niveau satisfaisant ; mais le plus souvent, cette compensation, pour se faire, a besoin de l'aide thérapeutique sous la forme de traitements prolongés, permanents. Or ceux-ci créent chez le vieillard un état de particulière fragilité sur lequel le moindre traumatisme, physique ou psychique, risque d'agir défavorablement avec déséquilibre brutal.

Avant de soigner un vieillard, le chirurgien dentiste doit donc poser quelques questions, et mieux encore prendre contact avec le médecin traitant ; il apprendra ainsi que son patient est sous traitement anti-coagulant, pour éviter le retour d'accidents thrombo-emboliques antérieurs ; qu'un diabète exige une insulinothérapie au long cours ; qu'une hypertension artérielle est surveillée ; qu'une insuffisance rénale exige soins et régime ; qu'une insuffisance respiratoire représente une menace permanente. Ces précisions ne sauraient être fournies par l'intéressé, et c'est au médecin qu'il appartient de les donner, et aussi d'ajuster ses thérapeutiques en fonction de la période des soins dentaires prévus.

Cette coopération médico-stomatologique est si importante que nous l'avons inscrite en tête de cet exposé, en la détachant des subdivisions qui nous paraissent nécessaires, à savoir :

- la prophylaxie,
- le traitement.

La prophylaxie de la sénescence bucco-dentaire est celle des phénomènes de la vieillesse, ou plutôt la prophylaxie des conséquences de ces phénomènes. Cette prophylaxie est-elle possible ?

De très nombreuses recherches, et cela depuis les temps les plus reculés - rappelons-nous de la Fontaine de Jouvence - ont été consacrées à la prévention ou au retard de la vieillesse. Actuellement, les données biologiques acquises permettent de donner à cette prophylaxie des bases plus solides, plus raisonnées, plus justifiées aussi.

Puisque la sénescence provient d'un ralentissement des fonctions vitales, exprimé avant tout par la récession de l'activité sexuelle, il était normal de s'adresser à l'opothérapie compensatrice : BROWN SEQUARD, pour retrouver une force nouvelle au moment de faire son cours, s'injectait un broyat de testicules de Chien. Puis vint le sérum de BOGOMOLETZ. Aujourd'hui nous disposons de préparations hormonales stérilisées, détoxiquées, et surtout exactement dosées, qui rendent cette opothérapie plus scientifique, d'autant plus qu'elle ne cherche pas à réactiver des glandes sexuelles physiologiquement assoupies, mais bien plutôt à réaliser une action eutrophique rendue nécessaire par le déséquilibre biologique en général, osseux en particulier. C'est pourquoi on fera appel si un processus ostéoporotique plus accentué que celui qui accompagne normalement la sénescence est constaté, aux stéroïdes anabolisants, tous dérivés de la testostérone, mais employés pour d'autres raisons qu'une action hormonogénitale. Ce sont actuellement les androstanolones : androstanolone et méthylandrostanolone, oxymétholone ; les androsténolones : testostérone, les esters de la testostérone, les déri-

vés halogénés, méthylés, énoliques ; les nortes-tostérones, noréthandrolone, nandrolone, sous les formes de phénylpropionate, décanoate, undécylate ; les désoxystéroïdes enfin. En dehors de leur action eutrophique, les stéroïdes anabolisants se manifestent au niveau de la calciurie qui, augmentée en cas d'ostéoporose, s'abaisse ; comme les oestrogènes, les androgènes ont sans doute également une action anti-ostéolytique.

Un tel traitement hormonal est applicable à l'homme, alors que chez la femme, il comporte des risques d'effets secondaires de type virilisant. De toutes façons, l'hormonothérapie sexuelle n'est à utiliser qu'avec la plus grande prudence, et ses effets sont certainement autant de type placebo, psychique que physique, s'il n'existe pas un état ostéoporotique nettement pathologique.

D'autres méthodes cherchent à freiner, voire à surmonter la sénescence, mais elles sont encore pour la plupart dans le domaine de l'expérimentation, et ne réalisent qu'un effet symptomatique plutôt qu'une action de véritable rajeunissement. On a pu constater que l'influence des hormones sur le vieillissement est beaucoup moins marquée, lorsqu'elle existe, que celle de la chimiothérapie. Les recherches de HACKMANN, de A. RAVINA ont porté sur les sulfamides et plus particulièrement sur la sulfadiazine. A faible dose, administré de façon prolongée, ce produit a permis chez le Chien et le Rat d'agir favorablement sur le vieillissement, d'obtenir un véritable rajeunissement, de prolonger la durée de la vie. Par la suite, on a pu passer au plan de la clinique humaine, en prenant des exemples permettant une estimation facile et précise des résultats : par exemple la cataracte sénile et l'acuité visuelle ;

HACKMANN, VOISIN et PAQUELIN ont obtenu avec une dose de 0,25 g (un demi-comprimé) avant chacun des trois repas dans un verre d'eau bicarbonatée, dans le cas de cataracte, une amélioration de l'acuité visuelle, dans le cas de vieillards "normaux" une amélioration de l'état physique et psychique, la marche étant plus facile, l'humeur plus euphorique.

RAVINA, à la suite d'une longue expérimentation animale, a entrepris des essais cliniques en traitant des vieillards par une association de sulfadiazine, vitamines B, calcium et magnésium, avec des effets particulièrement nets sur l'état physique et psychique, les téguments, les phanères, les articulations. Parmi les autres sulfamides, la sulfadiazine paraît être la seule à posséder cet effet de régénération, et cela à des doses gériatriques de 2 mg/kg de poids du corps, alors que la dose thérapeutique se situe entre 75 et 135 mg/kg. Les deux sexes réagissent favorablement au traitement. On peut se demander si ce traitement ne pourrait pas connaître des indications prophylactiques : "La déchéance organique globale, tissulaire et biochimique, entraîne une diminution fonctionnelle progressive des aptitudes, et a paru jusqu'à ces dernières années un phénomène inéluctable. La prévention, et même la régression de ce syndrome semble maintenant possible" (RAVINA). La prévention de la sénescence doit être entreprise dès l'âge mûr.

Au domaine de la prévention des effets de la sénescence se rattache également toute l'hygiène du vieillard, par des moyens qui devraient être appliqués bien avant que ne s'amorce l'involution. Nous pensons en particulier à l'hygiène alimentaire qui, bien comprise et appliquée à temps, devra éviter les anémies du vieillard, les syndromes de dénutrition. Puisque les structures

de l'appareil digestif et les fonctions gastro-intestinales sont touchées par la sénescence, il y a lieu de fournir à l'organisme un régime susceptible quantitativement et qualitativement, de surmonter les effets de ces insuffisances. Régime qui précisément se superpose aux mesures diététiques thérapeutiques indiquées dans l'ostéoporose sénile, apport calcique alimentaire, complété d'ailleurs par l'administration de sels organiques de calcium à la dose de 2-3 grammes par jour, glycuco-gluconate, galactolactate, gluconolactate. Il existe des préparations sous forme de comprimés effervescents contenant 500 mg de calcium-élément. Le régime, équilibré, doit être riche en protéines, donc en aliments lactés, en viandes, oeufs, poissons, contrairement à une néfaste croyance. Malheureusement ces aliments sont très onéreux, et bien des vieillards s'en privent forcés et contraints.

Une vitaminothérapie, des acides aminés, facilitent l'obtention des apports nécessaires.

Enfin, nous ne quitterons pas le domaine de la prophylaxie sans rappeler, sur le plan particulier de la pathologie bucco-dentaire, qu'à cet égard les vieillards devraient dans l'avenir conserver un état beaucoup plus satisfaisant si la lutte contre la carie et contre les parodontopathies, qui s'applique à tous les âges de la population, mais en particulier aux enfants, s'intensifie à la mesure des buts envisagés par tant de chirurgiens dentaires, pédontologues, hygiénistes sociologues. Le Comité d'Hygiène bucco-dentaire, l'A.R.P.A. française, sous l'impulsion de véritables lutteurs, au nombre desquels nous saluerons ici particulièrement Monsieur le Docteur Charles AYE, s'efforcent à tous les échelons de réaliser un dépistage et un trai-

tement précoces de ce fléau social qu'est la carie. Mieux et plus tôt traitée, celle-ci devra se raréfier, et l'âge avancé aura lieu chez des sujets ayant conservé la plus grande partie de leurs dents. Perspectives d'avenir, partiellement en cours de réalisation, mais sur lesquels nous ne saurions trop insister, puisqu'elles concernent l'intérêt individuel et général de toute la population, sur le plan sanitaire comme sur le plan social et économique.

o

Abord particulier du patient en odontostomatologie gériatrique.

Le vieillard alerte, psychologiquement intact, ne répugne nullement à venir consulter son dentiste ; nous dirons même bien au contraire, il éprouve une certaine satisfaction à venir demander et à obtenir des soins bucco-dentaires. Satisfaction également d'avoir une activité analogue à celle des autres tranches d'âge de la population. Les rendez-vous jalonnent sa vie, lui donnent un intérêt certain. De tels patients sont à traiter sur le même plan que les adultes, tout en sachant, nous y reviendrons, que certaines substances médicamenteuses, certaines interventions, risquent d'être moins bien tolérées par lui.

Mais il y a les vieillards diminués psychologiquement, puérils, pusillanimes, négligents, qui pourtant comme les autres nécessitent des soins dentaires. Pour ceux-là, une affectueuse pression de l'entourage, du médecin de famille, sera la meilleure façon d'obtenir que la décision, la fatigue du déplacement, l'émotion de la consultation, la tension de la séance de soins soient

finalement acceptées. Le chirurgien dentiste doit alors adopter une attitude de douceur, de patience, d'encouragement et de gaîté vis à vis de ces patients âgés.

Quant aux soins proprement dits, ils seront effectués en brèves séances, patientes et prudentes ; on peut prescrire avant le rendez-vous un anxiolytique léger qui réduira l'appréhension et facilitera les manoeuvres. Nous aurons à l'esprit les médicaments contre-indiqués aux vieillards en général, aux hypertendus, diabétiques, insuffisants cardiaques ou pulmonaires, et aussi la posologie légère qui leur convient. L'emploi des anesthésiques locaux sera plus particulièrement prudent ; on saura y renoncer dans la plupart des cas, en substituant à l'injection gingivale la pulvérisation, l'utilisation du froid. Les facultés d'adaptation physiologique sont amoindries chez les sujets âgés, il faut donc se méfier de tout ce qui risque de perturber la pression artérielle, le rythme cardiaque ou respiratoire.

Les soins concernent le vieillard, le plus souvent l'assainissement de la bouche, extraction de chicots, de racines, application de prothèses : soins longs, fatiguants, dont il faut réduire au minimum les effets traumatisants. Le problème des prothèses est d'une extrême importance et mérite des considérations particulières en gériatrie.

Les séances consacrées aux prises d'empreinte seront aussi courtes que possible, avec pause reposante entre chaque temps. Il est facile de demander au patient de quitter le fauteuil et d'aller se reprendre dans la salle d'attente, le temps de soigner un ou deux autres sujets : on peut

conseiller un calmant léger, qui assurera une relaxation bénéfique.

L'intolérance aux prothèses est relativement fréquente chez le sujet âgé : intolérance vraie, par irritation des parties molles, par pression excessive aux points d'appui. Plus encore qu'avec les autres appareillés, il faut être particulièrement minutieux et exigeant en pratique prothétique gériatrique. Mais aussi intolérance presque imaginaire, psychique, chez des malades sans patience. Il faut alors user de persuasion, demander un port progressif de l'appareil, tanner gencives et palais. Enfin une surveillance systématique est nécessaire, afin de dépister toute leucoplasie, toute réaction excessive toujours susceptibles d'être le point de départ d'une dégénérescence maligne.

L'observation montre en effet que les cancers de la langue, de la muqueuse jugale et gingivale sont, chez les vieillards, très souvent la conséquence de prothèses mal ajustées, traumatisantes, mobiles, la lésion se développant de préférence aux points de frottement et de pression. L'involution sénile des parties molles, l'érosion des structures osseuses se poursuivent chez le vieillard ; il faut donc revoir les prothèses, les réajuster par des rebasements, des remodelages, des meulages au fur et à mesure que les crêtes se modifient. Comme causes de lésions malignes, il faut également citer les chicots et racines responsables d'érosions de la muqueuse jugale et linguale. Si l'on redoute l'extraction, du moins pourra-t-on meuler les aspérités et ainsi soulager le patient pour l'immédiat, le protéger d'une évolution de dégénérescence pour l'avenir.

Si la dénutrition du vieillard peut avoir provoqué ou aggravé les lésions parodontiques et favorisé l'édentation, celle-ci à son tour est le point de départ de troubles digestifs. On se trouve donc devant un cercle vicieux qu'il faut s'efforcer d'interrompre. Et si l'excès pondéral n'est pas souhaitable dans le grand âge, du moins évitera-t-on l'amaigrissement excessif. Sur le plan alimentaire que nous retrouvons en bonne place dans les mesures à conseiller, pour contrebalancer les conséquences des perturbations digestives, bucco-dentaires comprises, nous concluerons en disant qu'il faut recommander aux vieillards :

- . une réduction de l'apport calorique, qui sera de 1.500 pour la femme, de 2.000 calories pour l'homme ;
- . l'augmentation d'apport des protéines animales : 80 g. par jour ;
- . l'augmentation d'apport de vitamines B, thiamine, riboflavine, niacine, acide pantothénique ;
- . les excès de sucre, de farineux et de graisses et naturellement d'alcool sont à déconseiller aussi bien pour l'apport calorique supplémentaire qu'ils apportent que pour les difficultés de leur digestion et de leur assimilation ;
- . au contraire, on insistera sur un enrichissement du régime en protéines, viandes, poissons, oeufs, fromages et sur les légumes verts et les fruits, source de vitamines naturelles.

Le déséquilibre entre glucides et protides provoque ou accentue les processus de dégénérescence tissulaire sénile.

Enfin, il sera fait usage avec grande modération du sel, dont l'excès entraîne une rétention hydro-électrolytique nocive aussi bien pour la

fonction du filtre rénal que pour l'ensemble des échanges à l'échelon cellulaire.

Le chirurgien dentiste ne doit rester indifférent à aucun des problèmes, locaux et généraux, qui à priori sembleront fort éloignés de sa spécialité. Mais pour que le vieillard conserve un équilibre aussi satisfaisant que possible, sans toutefois reproduire celui de l'âge adulte, tout doit être mis à contribution, y compris une activité physique et psychique en rapport avec les possibilités présentes. Tous les gériatres insistent actuellement sur l'importance du psychisme comme condition d'un "bon vieillissement". L'abord de nos patients âgés doit tenir compte de cette notion : malade à qui l'on ne doit pas faire sentir qu'il diffère de l'ensemble de la population, mais en même temps qui exige gaîté, douceur et attention ; nous avons l'air de nous éloigner de l'odontostomatologie gériatrique. En réalité, nous sommes au coeur du problème...

Et nous terminerons en formulant quelques voeux relatifs à une meilleure "gérodontologie" pour les années qui viennent. Nous avons voulu surtout insister sur les problèmes odontostomatologiques du vieillard normal, ayant réalisé une sénescence physiologique. Mais il ne faut pas oublier pour autant les innombrables malades âgés qui eux aussi ont leurs problèmes dentaires.

Chez les malades hospitalisés, la solution est théoriquement simple, puisque dans l'établissement même existent des consultations de chirurgie dentaire. Encore faudrait-il que le médecin, les infirmières qui ont à charge un malade nécessitant des soins dentaires, prennent conscience de leur importance. Vieux, malade, trop souvent le patient, et aussi son entourage, se résignent à

un état lamentable de la bouche et des dents, sans songer qu'il complique encore et aggrave souvent l'affection primitive. Nous voudrions donc que les consultations hospitalières voient plus souvent venir à elles les malades d'autres services.

Pour les vieillards restés chez eux, il faudrait pouvoir multiplier les consultations odontostomatologiques spécialisées en gériatrie, dont l'accueil soit large, sans trop grande attente, sans trop grande hâte dans les soins.

Enfin, pour ceux qui ne peuvent se déplacer, la visite du dentiste à domicile ne doit plus être considérée comme chimérique. Il doit être possible de réaliser un matériel portatif permettant l'essentiel des soins dentaires, au lit, au fauteuil du vieillard.

C O N C L U S I O N S

-:-

I. L'accroissement de la longévité multiplie, dans chaque discipline médicale, les cas de sujets âgés. Les récentes acquisitions gériatriques montrent que certains vieillards arrivent à un âge avancé tout en conservant un équilibre biologique satisfaisant, quoique propre à l'état sénescient et fort différent de celui de l'âge adulte. On a trop tendance à ne considérer que la pathologie du grand âge, et c'est pourquoi nous avons tenté de décrire les appareils, organes et fonctions du vieillard bien portant.

II. Notre but était cependant de poser et peut-être de résoudre les problèmes d'odontostomatologie gériatrique. Mais, rien de valable ne peut être fait dans une spécialité si l'on ne tient pas compte des autres secteurs de l'organisme. De plus, les phénomènes de sénescence sont globaux, et intéressent le squelette, le système digestif, l'appareil endocrinien, avec chaque fois la participation des structures bucco-dentaires. L'ostéoporose frappe également les maxillaires, le bord alvéolaire ; l'atrophie et la sclérose des tissus mous s'observent au niveau des parties molles buccales, gencives, langue, muqueuse juguale et labiale ; les altéra-

tions de l'appareil digestif débutent aux glandes salivaires. En observant chez un vieillard ces expressions de sénescence, il est possible de transposer à la bouche et aux dents une involution analogue, une usure, une sclérose.

III. C'est donc dans ce cadre du vieillissement général que nous avons étudié et décrit les transformations bucco-dentaires inévitables, physiologiques. Mais, nous en avons également considéré les degrés extrêmes, pathologiques cette fois, dont l'aboutissement essentiel est la chute partielle ou totale des dents, avec pour conséquence le déséquilibre occlusif, les troubles digestifs, l'anémie, l'asthénie, la myotonie.

IV. Même normal, même bien portant, le vieillard nécessite des soins dentaires, mais ceux-ci doivent être appropriés à un organisme affaibli, fragile, à un psychisme particulier où tout traumatisme, physique ou mental, retentit défavorablement. On saura donc prescrire une prémédication anxiolytique légère, un calmant ; on procédera doucement, lentement, en ménageant des pauses de repos. Dans le cas particulier de l'application de prothèses, on saura être vigilant et persuasif, en se rappelant les faits d'intolérance, la possibilité de traumatismes parfois points de départ de dégénérescence.

V. Les mesures prophylactiques sont aussi importantes, dans le domaine qui nous occupe, que les soins proprements dits, dont beaucoup auraient pu être évités. Prophylaxie qui, on le sait, débute dans l'enfance, et se poursuit ensuite toute la vie, par le dépistage et le traitement précoces

des caries et parodontopathies. La nouvelle génération, mieux soignée, aura probablement un pronostic bucco-dentaire gériatrique très amélioré. Pour le présent, comme on ne peut agir rétrospectivement, on s'efforcera de donner aux sujets âgés un régime approprié à leurs besoins et à leurs possibilités réduites d'assimilation ; des mesures thérapeutiques ralentissant les processus de sénescence sont actuellement au point.

VI. Une fraction de plus en plus importante de la population atteint et dépasse l'âge de 65 ans. Mais pour que ce surcroît de vie ne devienne pas un fardeau aussi bien à ceux qui en bénéficient qu'à leur entourage et à la société tout entière, encore faut-il assurer une existence supportable, voire agréable à ces vieillards. L'état bucco-dentaire fait partie des exigences à remplir, puisque, nous espérons l'avoir montré, il conditionne la majeure partie des fonctions organiques dont, à son tour, il dépend étroitement. Parmi les mesures à envisager, la multiplication des centres de soins dentaires pour vieillards, et la création de services de soins dentaires à domicile par le chirurgien-dentiste, au lit du malade, sont entre bien d'autres des moyens de traiter la bouche et les dents des sujets âgés et de leur assurer jusqu'à la plus grande vieillesse un état bucco-dentaire satisfaisant qui améliorera leur état de santé général.

Vu :

Le Président :

Signé : H. PEQUIGNOT

Vu :

Le Doyen :

Signé : J. FREZAL

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ABITBOL V.

L'ostéose de la sénilité.

Thèse, Paris, 1956.

AYE Ch.

Problèmes gériatriques et lésions bucco-dentaires.

Médecine et Hygiène, 1961, 19, p. 752-753.

BARTHELEIMER H.

Modifications du squelette d'origine endocrinienne, alimentaire ou rénale.

Presse Méd., 1953, 61, p. 826-827.

BILGER J.

Les troubles de la déglutition chez le vieillard.

Thèse, Strasbourg, 1956.

BINET L., BOURLIERE F.

Le métabolisme basal du vieillard.

Bull. Acad. Méd., 1945, 129, p. 447-449.

C.R. Acad. Sciences 1944, 219, p. 534-535.

Congrès sur la longévité, Vittel, 1948.

BINET L., CASTAIGNE P., BOCHET M.

Recherches fonctionnelles et biochimiques sur des personnes âgées. Leurs besoins ali-

mentaires.

Bull. Acad. Méd., 3 mars 1942, 126, p. 203-206.

Le métabolisme de base et la dépense de fond des personnes âgées, leurs variétés.

Bull. Acad. Méd., 1945, 129, p. 447-448.

Médecine, juil.-août 1945, p. 3-7.

BINET L., BOUR H., BOURLIERE F.

Sénescence et médication iodée.

Presse Méd., 10 nov. 1951, 59, p. 1479-1480.

BINET L., BOURLIERE F.

Nouveaux documents sur le métabolisme basal des vieillards.

Presse Méd., 25 avril 1951, 59, p. 557-558.

BINET L., BOURLIERE F.

Précis de gérontologie.

Masson éd., Paris, 1955.

BOROS S.

La pulpe dentaire chez le vieillard.

Congrès Gérontol. Hongrois, Budapest, 27 oct. 1962.

CECCONI J.

La gérontologie en odontostomatologie.

Revue Française Gérontologie, 1956, 2, p. 385-387.

CHAMBERLAIN F.L.

Management of medical dental problems in patients with cardiovascular diseases.

Mod. Conc. Cardiovascul. Diseases, 1961, 30, p. 697.

CSIBA A., BALOGH K.

Histologie de la langue chez le vieillard.
Congrès Gérontol. Hongrois, Budapest, 27
oct. 1962.

DELAUNAY A., BAZIN S., HENON M., BAGGI G.

Etude sur le collagène.
Revue de Gérontol., 1955, 1, p. 59-68.

DESPOUEY J.

Les anabolisants en gériatrie.
Thèse, Toulouse, 1964.

DRY J.

Le vieillissement ostéo-musculaire.
Thèse, Paris, 1961.

FAURE C.

L'anémie nutritionnelle chez le vieillard.
Thèse, Paris, 1955.

FERNANDEZ Y.

Le régime alimentaire du vieillard en fonction de la physiopathologie de la sénescence.
Thèse, Paris, 1957.

FISCHER H.

Les protéines sanguines chez le vieillard.
Thèse, Bâle, 1959.

FORGUES M.

Etude anatomique des articulations temporo-maxillaires après l'âge de 60 ans.
Thèse, Genève, 1965.

FRANCOIS J.

Les bases physiologiques d'une alimentation rationnelle du vieillard normal.
Thèse, Paris, 1958.

FREMAN J.

Clinical features of the older patients.
Springfield C.C. Thomas Co, 1965.

GILBERT-DREYFUS, ALEXANDRE Cl.

Sénescence des glandes endocrines et denture.

Revue fr. Gérontol., déc. 1960, 6, p. 465-467.

HATTYASY D., TORTELI A.

Le bord alvéolaire chez le vieillard.

Congrès Gérontol. Hongrois, Budapest, 27 oct. 1962.

HURWITZ A.R.

Dentomedical problems of the geriatric patients.

Geriatrics, sept. 1966, 21, p. 133-138.

LAROCHE, CARTIER, CAYRON.

La dent du vieillard.

IVe Congrès Fr. Stomatol. in Rev. Fr. Gérontol., 1960, 6, p. 467.

MENETRIER J.

La vieillesse.

MEYER-OULIF M.Th.

Notes bibliographiques sur la prophylaxie de la vieillesse.

Arch. Hosp., août 1953, 25, p. 280-283.

MOLINAR L.

La carie sénile.

Congrès de Gérontol. Hongrois, Budapest, 27 oct. 1962.

PAULET Y.

La décalcification osseuse chez le vieillard.
Thèse, Lyon, 1963.

PEQUIGNOT H., BOUR H., FUNCK BRENTANO J.L.,
NETTER A., ROYER P.

Peut-on retarder les inconvénients de la
vieillesse ?

Presse Méd., 9 nov. 1968, 76, p. 2059-2062.

RAKOTONIANA P.

La déminéralisation chez le vieillard.
Thèse, Paris, 1961.

RAVINA A.

Une thérapeutique nouvelle de la vieillesse
et des états de sénescence.

Presse Méd., 19 juin 1965, 73, p. 1737-1740.

Quelques considérations sur la pathogénie
et le traitement du vieillissement.

Presse Méd., 8 avril 1967, 75, p. 855-856.

REINERT A.

L'absorption intestinale chez le vieillard.
Thèse, Strasbourg, 1954.

SERRE H., MIROUZE J.

Les ostéopathies métaboliques.

Revue Fr. Gériatol., déc. 1959, p. 604-616.

SUGAR L.

Périodontite du vieillard.

Congrès Gériatol. Hongrois, Budapest,
27 oct. 1962.

VINSON G.

Bilan clinique ostéo-articulaire du vieil-
lard.

Thèse, Paris, 1960.

WALDMAN H.B.

Report of a demonstration dental care
program for homebound chronically ill and
aged patients.

Journ. Am. Dent. Assoc., 1964, 69, p. 722.

Publ. Health Rep., 1965, 80, p. 361.

Geriatrics, sept. 1966, 21, p. 139-145.

TABLE DES MATIERES

-:-

I. Avant propos	p. 3
II. Le vieillissement des appareils et organes	p. 9
Les échanges, les métabolismes	p. 9
Le squelette	p. 17
L'appareil digestif	p. 25
Les glandes endocrines	p. 30
Le psychisme	p. 33
III. Retentissement du vieillissement au niveau bucco-dentaire	p. 35
L'articulation temporo-maxillaire	p. 40
La chute des dents, causes et conséquences	p. 48
Les glandes salivaires	p. 53
La langue	p. 54
IV. Odontostomatologie gériatrique	p. 55
La prophylaxie de la sénescence bucco-dentaire	p. 57
Abord particulier du patient en odontostomatologie gériatrique	p. 61
V. Conclusions	p. 67
Bibliographie	p. 71

